

Ueber Chlorzinkvergiftung im Kindesalter

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Albert-Ludwig-Universität

Freiburg im Breisgau

vorgelegt

von

Annemarie Lücke

aus Nordhausen



1934

Buchdruckerei Hans Adler, Inh.: E. Panzig & Co., Greifswald

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Freiburg i. Br.

Dekan: Prof. Dr. E. Ziegler.

Referent: Prof. Dr. C. Noeggerath.



Disposition.

- I. Definition des Begriffes „Vergiftung“.
- II. Faktoren einer Vergiftung.
- III. Die Metallsalzvergiftung.
- IV. Die Zinkmetallvergiftung.
- V. Die Zinksalzvergiftung.
- VI. Die Chlorzinkvergiftung.
 - 1. Pathologisch-anatomisches Bild.
 - 2. Klinischer Verlauf.
 - 3. Fälle (I—VI).
- VII. Zusammenfassung.
 - 1. Einteilung der Chlorzinkvergiftung.
 - 2. Hauptsymptome der Chlorzinkvergiftung.
 - 3. Todesursachen bei Chlorzinkvergiftung.
 - 4. Die Therapie.

Definition des Begriffes „Vergiftung“.

Die Bemühungen, für den Begriff „Vergiftung“ eine umfassende Wesenserklärung zu finden, haben immer noch zu keinem Erfolg geführt. Juristisch sind unter Gift Stoffe zu verstehen, „welche die Gesundheit zu zerstören geeignet sind“ (§ 229, StGB.). Es findet sich hier keine eingehende Erklärung des Begriffes Gift. Medizinisch-wissenschaftlich ist eine solche Begriffsstimmung natürlich nicht ausreichend und ist nur insofern zu gebrauchen, als die Zerstörung — oder besser — die Schädigung der Gesundheit das Wichtigste ist. Es ist nichts über die Quantität und Qualität des giftigen Stoffes ausgesagt, was für unsere Zwecke von größter Bedeutung ist. Gewichtsmenge, Konzentration, Löslichkeit, Zustand (Dispersion) und noch feinere Eigenschaften des giftigen Stoffes, z. B. elektrochemische Zustände im Gifte selbst wie auch in Bezug auf den Körperchemismus sind wichtige Faktoren.

Eine für unsere Zwecke genügende, ganz grobe Bestimmung wäre wohl die: Gifte sind solche Stoffe, die in verhältnismäßig kleinen und meist in kleinsten Mengen die Gesundheit zu schädigen oder zu zerstören im Stande sind, wobei Angriffspunkt und -ort, Konzentration, Einwirkungsstärke und -dauer, elektrochemische Eigenschaften, Löslichkeit und ähnliche Eigenschaften des Giftes von Wichtigkeit sind. Ich erkenne wohl die Mangelhaftigkeit dieser Begriffsbestimmung, aber sie ist, wenn auch nicht ganz zutreffend, zur weiteren Betrachtung notwendig. Es dürfen die Grenzen natürlich auch nicht allzu eng gezogen werden; denn sonst müßte man schließlich jeden körperfremden Stoff als Gift betrachten, z. B. kann ja auch das lebensnotwendige Wasser, als Aqua destillata intra-

venös injiziert, schwere Vergiftungserscheinungen hervorrufen, ohne daß ein Mensch daran denken wird, das Wasser als Gift zu bezeichnen.

II. Faktoren einer Vergiftung.

Ich will auf die oben angedeuteten Faktoren zurückkommen. Der Angriffsort ist besonders wichtig. Es ist schließlich nicht gleichgültig, ob dasselbe Gift auf den Magendarmkanal, auf die Lungen, intramuskulär, intravenös, auf Schleimhaut oder auf unverletzte Haut einwirkt: die Wirkung wird in vielen Fällen eine verschiedene sein. Es kann an einem Ort Giftwirkung haben, an einem anderen nicht. Daß bei gelösten Giften die Konzentration von Bedeutung ist, bedarf kaum der Erwähnung. Auch die Einwirkungsstärke spielt eine Rolle, insofern als sie eine Resultante aus Einwirkungsdauer und Zustand des Giftes, ob gelöst, fein oder grob verteilt ist. Weiter ist von Wichtigkeit der Angriffspunkt des Giftes, ob es zentral oder peripher angreift, ob am Ort der Einwirkung oder ob es Fernwirkung hat, ob es Affinität zu bestimmten Nervenzellen, Muskelzellen, Parenchymzellen etc. aufweist. Von hervorragender Bedeutung sind auch die elektrochemischen Eigenschaften des Giftes: Dissoziation, Sättigungszustand, Ionenkonzentration usw. sowie die Löslichkeit namentlich in Wasser, wobei die leichtlöslichen Gifte viel giftiger wirken, wie die schwerlöslichen. Man sieht also, daß mannigfache Faktoren den Begriff „Gift“ ausmachen. Auf jeden Fall handelt es sich bei einer Vergiftung um eine chemische Einwirkung auf den lebenden Körper, wobei die Giftstoffe eine bestimmte (quantitativ und qualitativ außerhalb der Norm liegende) chemische Veränderung im vergifteten Körper hervorbringen. Aus der gesetzten Veränderung folgt dann die funktionelle Störung. Hervorzuheben ist, daß der Träger der Giftwirkung nicht unter allen Umständen etwas dem Organismus Fremdes, Feindliches sein muß (Kunkel 6).

Die Giftwirkung eines Stoffes ist ein chemischer Vorgang. Es wird also eine Reaktion nur dann und dort eintreten, wann und wo das Gift chemische Veränderungen hervorbringt (Kunkel 6). Deshalb ist es wichtig, die Elementarwirkung eines Giftes aufzusuchen. Eine große Anzahl von Giften ist dadurch ausgezeichnet, daß sie durch ihre starken chemischen Affinitäten sofort tiefgreifende Veränderungen am Anwendungsort hervorbringen, die schwere Funktionsstörungen, ja selbst den Tod der betreffenden Teile bedingen. Zu diesen Giften gehören vor allen Dingen die Schwermetallsalze, die uns hier näher interessieren, sowie die Säuren und Laugen. Die andere Art der Gifteinwirkung durch Fortleitung auf dem Blutwege und unmittelbare Wirkung auf bevorzugte Organe spielt hier nur eine untergeordnete Rolle.

III. Metallsalzvergiftung.

Hiermit kommen wir zur Betrachtung der Metallsalzvergiftung im Besonderen. Dabei ist zu berücksichtigen, daß die Metallsalzwirkung sich in zwei Teile aufspalten kann:

1. in die eigentliche Metallwirkung (Kation),
2. in die Säurewirkung (Anion).

Somit ist die Giftigkeit von Metall und von Säuren gewissermaßen gesondert zu betrachten. Einer der beiden Teile kann ungiftig sein; sie können sich aber auch potenzieren.

IV. Zinkmetallvergiftung.

Metallisches Zink ist wie alle Schwermetalle giftig (Kunkel 6). Es hat eine gewisse toxikologische Ähnlichkeit mit dem Kupfer, steht diesem an toxikologischer Wirksamkeit aber bedeutend nach. Die toxische Wirkung des Zinks ist noch nicht in allen Punkten klargelegt.

Bei Vergiftungen kommt metallisches Zink wohl kaum in Betracht. Ein besonderes Vergiftungsbild entsteht bei

Einatmung von Zinkdämpfen als sogenanntes Zink- oder Gießfieber (Poulsson 14, Kunkel 6), das besonders bei Messinggießern auftritt. Die Symptome sind starkes Unwohlsein, Fieber, katarrhalische Erscheinungen, Brechen, Niedergeschlagenheit. Sie dauern 24—48 Stunden ohne Nachwirkungen zu hinterlassen. Es ist allerdings nicht ganz klar, ob diese Erscheinungen auf wirklicher Zinkvergiftung beruhen, oder ob sie lediglich durch Verunreinigungen des Zinks (Arsen etc.) hervorgerufen werden (H olup 4).

V. Die Zinksalzvergiftung.

a) im Allgemeinen.

Es gibt daneben eine allgemeine Zinkvergiftung durch Zinksalze (Kunkel 6), wobei jedoch das metallische Zink die wesentliche Ursache abgibt. Man konnte die Erscheinungen experimentell verfolgen, indem man Zink in Salzform subkutan oder intravenös gab. Hierbei zeigte sich, daß die im Tierversuch erzeugten Erscheinungen dieselben sind, wie bei der zufälligen Vergiftung: Zunächst fiel eine zunehmende Adynamie auf, die schließlich das Stehen unmöglich machte. Die Herz- und Atmungsaktion wird schwächer. Zuweilen treten tonische Krampfanfälle auf. Bei Hunden zeigten sich nach subkutaner Einverleibung Schwindel, Übelkeit und Erbrechen und unter allgemeiner Lähmung trat der Tod ein. Die Lähmung beruht hauptsächlich auf Muskelwirkung, aber auch das Zentralnervensystem ist beteiligt. Es tritt eine aufsteigende Rückenmarkslähmung ein. Versuche an Fröschen zeigten, daß auch eine Giftwirkung der Zinksalze auf das Herz besteht: Bei kleinen Zinkmengen wird die Kraft der einzelnen Systolen herabgesetzt, während die Zahl ungefähr gleichbleibt (das Säugetierherz scheint allerdings gegen Zink widerstandsfähiger zu sein). Vermutlich ist dies ebenfalls eine nervöse Wirkung. Letheby 8 beobachtete nach Dar-

reichung von Chlorzink Veränderung der Zirkulation und Respiration, Lähmungen und Pupillenerweiterungen und nahm an, daß das Zink in hervorragender Weise auf das Nervensystem einwirkt. Meihuizen 9 verteidigt die antispasmodische Wirkung der Zinksalze. Den Satz Nothnagels 12: „Für den Ausdruck ‚Narcoticum frigidum‘ mit welchem man das Zinkoxyd häufig belegt hat, ist in seiner physiologischen Wirkungsweise keine Berechtigung zu finden“ lehnt Meihuizen 9 ab und erklärt, daß seine Versuche diese Berechtigung gezeigt hätten: Das Zink setzt die Tätigkeit der Reflexzentren im Rückenmark herab und die reflexhemmende Wirkung des Zinks ist eine zentrale.

Das zugeführte Zink wird in den Organen gespeichert. Dabei wird aber das Zink nicht gleichmäßig abgelagert, sondern die Versuche von Lehmann (7) haben gezeigt, daß nach dem Zinkgehalt geordnet, eine gewisse Reihenfolge eingehalten wird:

Am meisten Zink enthält die Leber, dann folgen: Galle, Blinddarm, Dickdarm, Schilddrüse, Milz, Pankreas, Harn, Niere, Haut, Blase, Muskel, Hirn, Lymphdrüse, Magen, Dünndarm, Lunge, Blut und Hoden.

Auch Michaelis (10) fand größere Zinkmengen in Leber und Galle, was wohl ein Analogon zum Kupfer darstellt, das ebenfalls in der Leber zurückgehalten und mit der Galle ausgeschieden wird. Lehmann's (7) Ergebnisse sind an einem Hund gewonnen, den er 335 Tage lang mit kohlensaurem Zink (155 g Zn) fütterte. Dabei wuchs der Hund zu einem kräftigen Tier heran. Daraus scheint sich auch zu ergeben, daß diese chronische Zinkvergiftung (Speicherung) dem Körper nichts schadet. Allerdings finden sich nach Helpup (4) nach schwerer resorptiver Zinkvergiftung Veränderungen in der Rindensubstanz der Niere (in 80% der Fälle). Besonders die gewundenen Kanälchen zeigen den typischen Befund der trüben Schwellung und der Verfettung. Dieser Wider-

spruch ist aber vermutlich auf den Unterschied in der Schwere der Vergiftung zurückzuführen, da Lehmann (7) a.a.O. eine chronische Vergiftung untersuchte, während Helpup (4) wohl mehr akut-resorptive Formen beschreibt. Helpup ist auch der Ansicht, daß die übrigen allgemeinen Erscheinungen, die man beim Menschen nach Verschlucken von Zinksalzen als direkte Giftwirkung erklärt hat, wie Amaurose, Störungen anderer Sinnesgebiete, Aphonie, Lähmungen und Paresen der Extremitäten, wohl mit der Resorption von Zink zusammenhängen können, daß es aber auch möglich ist, daß sie durch den schweren Kollaps und durch die erschöpfenden Diarrhöen bedingt sind.

b) im Besonderen.

Nach dieser Besprechung der allgemeinen Zinkwirkung auf den Organismus komme ich nun zur Betrachtung der Giftwirkung der Zinksalze.

Vergiftungen mit Zinksalzen z. B. mit Zinksulfat und Zinkstearat (Barnett 1, Rosenson 15) sind öfter beschrieben. Gerade beim letzteren, das in der Säuglingspflege als Streupulver an Stelle des Talks angewandt wird, sind schon einige Vergiftungsfälle bekannt (Heimann und Aschner 18). Meist kamen sie durch Aspiration zustande. Es traten hierbei Cyanose, unregelmäßige Atmung, kurzer, stoßweiser Husten auf. Gleichzeitig bestand kurzdauernde Betäubung, die mehrmals eintrat, und Schläfrigkeit noch am nächsten Tag. Klinisch war eine Kapillarbronchitis nachzuweisen. Die Krankheitserscheinungen waren in 3 Tagen vorüber. Es ist allerdings schwierig, hierbei zu entscheiden, welche Erscheinungen auf Zinkgiftwirkung und welche auf die Aspiration zurückzuführen sind.

Bei den übrigen Zinksalzen können Vergiftungen durch Verwechslung mit Backpulver, Abführmitteln, Konservierungssalzen etc. vorkommen.

Die Vergiftung mit Chlorzink ist in Deutschland äußerst selten. Häufiger ist die Vergiftung in England, wo „Burnetts Desinfecting fluid“ und „Crews Desinfecting fluid“ (= konzentrierte Chlorzinklösung) als Desinfektionsmittel häufig verwandt werden und damit konzentrierte Chlorzinklösung jedermann leicht zugänglich ist (Csányi 2). Die Vergiftungen sind zum Teil auf Selbstmord, zum vielfach größeren Teil aber auf Verwechslung oder Überdosierung zurückzuführen.

Wie erwähnt ist die Chlorzinkvergiftung in Deutschland viel seltener. Bei uns wird das Chlorzink in verschiedenen Konzentrationen verwandt:

Zur Ätzung von Wunden und Vegetationen auf der Cervix uteri und zu intrauterinen Ätzungen in 50% Lösung, zu antiseptischen Waschungen 8—10 prozentig, zum Verbinden von Wunden 0,5 prozentig, bei gonorrhoeischer Vaginitis und Endometritis 1 prozentig als warme Irrigation, aber auch in Substanz als Ätztifte oder Ätzpasta.

Anwendungsgebiet ist also hauptsächlich die Gynäkologie und Chirurgie. Wichtig ist auch, daß die verdünnten Lösungen meist aus konzentrierten erst kurz vor der Anwendung zubereitet werden und somit konzentrierte Lösungen vorrätig gehalten werden. Daß natürlich bei einer Vergiftung mit Chlorzinklösung die Konzentration die größte Rolle spielt, ist selbstverständlich.

Noch einiges Spezielle vom Zinkchlorid selbst. Zinkchlorid (ZnCl_2) bildet hygroskopische, in Wasser sehr leicht lösliche Kristalle. Die wässrige Lösung ist stark sauer. In Substanz oder konzentrierter Lösung hat es eine starke Ätzwirkung, die besonders in die Tiefe reicht (Zinkchlorid übertrifft an Tiefenwirkung Zinkvitriol und essigsäures Zink). Diese Wirkung ist weniger dem Metall, als der Säure und der Affinität des Salzes zu Wasser zuzuschreiben. Das Salz zerfließt auf feuchtem Gewebe, sickert gelöst in die Tiefe und ätzt daher gründlich und unter heftigen Schmerzen. Durch diese nachhaltige Wirkung ist es möglich, daß durch Resorption schwere und so-

gar tödliche Zinkvergiftungen bei zu starker Ätzung von größeren Wunden oder Geschwürsflächen vorkommen können.

Eine besondere Form der Zinkchloridvergiftung entsteht durch Verschlucken von konzentrierter Chlorzinklösung, wodurch ein besonderes Vergiftungs- und Krankheitsbild durch Beteiligung des Magendarmkanals in Erscheinung tritt. Diese Form ist die im Säuglings- und Kindesalter häufigste, da sie meist durch Verwechslung von Chlorzinklösung mit allen möglichen Arzneien, die für das Kind bestimmt sind, entsteht. Meist ist das Kind das unschuldige Opfer der Mutter bezw. der Pflege, und da es sich fast immer um konzentrierte Lösungen handelt und das Kind eben hinunterschluckt, was es angeboten bekommt oder sich irgendwie heranholt, so sind es meist schwere Verätzungen und Vergiftungen, die man zu sehen bekommt.

Wir kommen hiermit zur eigentlichen Betrachtung der Chlorzinkvergiftung im Kindesalter. Es bedurfte eines solch weiten Ausholens, da ein allgemeiner Überblick über die Metallsalz-, Zink-, Säurevergiftung und Ätzwirkung mit all ihren Faktoren und Wirkungen zur epikritischen Betrachtung und Auswertung der im Folgenden angeführten Vergiftungsfälle notwendig ist. Es sind eben doch mancherlei Einzelwirkungen, die das Krankheitsbild einer Chlorzinkvergiftung ausmachen.

1. pathologisch-anatomisches Bild.

Zunächst will ich allgemein auf das pathologisch-anatomische Bild und auf den klinischen Verlauf eingehen.

Pathologisch-anatomisch findet sich bei Aufnahme durch den Mund das Bild einer akuten Gastroenteritis wie bei Verätzung mit konzentrierten Mineralsäuren. Im Vordergrund steht eine Verätzung der Schleimhaut, die natürlich auch im Mund und in der Speiseröhre zu finden ist. Man sieht alle Grade der Entzündung von der einfachsten Rötung bis zur schwersten hämorrhagischen Infiltration.

Die Folge der Verätzungen sind tiefgehende Geschwüre, oft auch Perforationen. Es ist natürlich auch Aspiration in die Trachea und die Bronchien möglich, wobei Verätzungen und Entzündungen dieser Teile zu finden sind.

Ist die Vergiftung nicht tödlich, so findet man oft als Folgeerscheinung Ösophagus-, Cardia- und Pylorusstrikturen, Narbenstenosen, Verlötung des Magens mit Nachbarorganen, Magen- und Darmwandveränderungen.

2. klinischer Verlauf.

Dem klinischen Verlauf nach sind zwei Arten zu unterscheiden, ein akuter Verlauf, bei größeren Mengen hochkonzentrierter Lösungen und ein länger dauernder, bei ganz geringen Mengen oder bei geringerer Konzentration. Beim akuten Verlauf finden sich starke örtliche Verätzungen, es bestehen starke Schmerzen und Mund, Zunge und Rachengebilde sind geschwollen (die Schwellung kann auch ausbleiben). Es besteht wiederholtes, heftiges Erbrechen und starker Kollaps. Hände und Füße sind kalt und der Körper ist mit kaltem Schweiß bedeckt. Der Puls ist unfehlbar. Gewöhnlich tritt der Tod in einigen Stunden (6—8—12 Stunden) ein.

Bei längerer Dauer bestehen schwere Durchfälle, so daß ein choleraähnliches Krankheitsbild entsteht. Die Erscheinungen können im Verlauf einiger Tage zurückgehen und es kann völlige Genesung eintreten. Es können aber auch nach scheinbarer Heilung nicht so sehr selten nach einigen (3—8) Wochen Rückfälle auftreten. Erneute Magenschmerzen, Appetitlosigkeit, Erbrechen von Speisemassen und Blut, blutige Durchfälle und Meteorismus zeigen diese Komplikation an, wobei unter fortschreitendem Kollaps oft noch der Tod eintritt.

3. Fälle.

Zur Vervollständigung des klinischen Bildes seien hier 6 Fälle von Chlorzinkvergiftung angeführt. 4 Fälle

habe ich der neueren Literatur entnommen. Die letzten zwei kamen in der Freiburger Universitätskinderklinik zur Beobachtung; der erste davon wurde schon von Wenzel veröffentlicht. 3 Fälle starben, die übrigen wurden als geheilt entlassen.

Fall I. (Seydel 16). Ein 2jähriges Kind trank einen Kinderlöffel voll 50%ige Chlorzinklösung. Es folgten Erbrechen und erschwerte Atmung. Trotz Magenspülung und Tracheotomie trat nach 26 Stunden der Tod ein.

Fall II. (Seydel 16). Ein 1 $\frac{1}{2}$ jähriges Kind trank Chlorzinklösung und starb nach 12 Stunden. 7 Stunden nach Einnehmen des Giftes trat hochgradige Atemnot auf, die eine Tracheotomie notwendig machte. Die Sektion ergab Verätzung des Magens, schwere Entzündung des Kehldeckels, der Luftröhre, der Bronchien und der Lungen, sowie fettige Entartung der Leber.

Fall III. Karewsky (5) beschreibt einen Fall, bei dem das Erbrechen selbst durch eine 7 Tage lang tagtäglich durchgeführte Magenspülung nicht beseitigt werden konnte. Man versuchte, die Ernährung des Kindes durch den Mastdarm zu bewerkstelligen. Durch das wiederholte blutige Erbrechen wurde es so geschwächt, daß es in der 7. Woche starb. Man hatte es zuvor durch eine Jejunostomie zu retten versucht. Die Sektion ergab Darmwandperforation.

Fall IV. Im „Stefanie-Kinderhospital“ in Budapest wurde von v. Csányi (2) folgender Fall beobachtet: Ein 2jähriges Mädchen trank kurz nach dem Mittagessen ungefähr die Menge eines Kinderlöffels von einer zur Behandlung der Endometritis der Mutter verordneten 50%igen Chlorzinklösung. Nach dem Einnehmen erbrach das Kind sofort, was sich am selben Tag noch mehrere Male wiederholte. Seitdem erbrach es 8 Wochen lang täglich öfters, hauptsächlich

lich nach den Mahlzeiten und kam dann wegen Verdacht auf eine Ösophagusstriktur in die Klinik.

Der Aufnahmebefund ergab ein dem Alter entsprechend ziemlich gut entwickeltes Mädchen, untergewichtig (7,75 kg statt 13,95 kg). Haut und sichtbare Schleimhäute blaß, subkutanes Fettgewebe fast vollkommen geschwunden. Die Haut kann in großen Falten abgehoben werden, Hautturgor verringert. Augen-, Nasen- und Ohrenöffnungen sind frei. Die Rachengebilde sind blaß. Lunge und Herz zeigen normalen Befund. Der Bauch ist im Ganzen eingesunken; die Bauchwand ist verdünnt; eine abnorme Resistenz ist im Bauche nicht tastbar. Leber- und Milzdämpfung ist normal. Pupillen sind mittelweit, reagieren gut. Patellar- und Achillessehnenreflexe sind gut auslösbar. Stuhl normal. Urin ohne pathologischen Befund. Das Kind wird mit Milch bzw. Kakao mit Milch und dünnem Brei ernährt.

Täglich wiederholt sich das Erbrechen immer nach den Mahlzeiten, besonders, wenn die gesamte Nahrungsmenge 200—250 g überschreitet. Das Erbrechen erfolgt ohne Nausea, explosiv. Nach kurzer Zeit nimmt das Kind die Nahrung gern wieder zu sich. Bei Sondierung wird in der Speiseröhre kein Hindernis gefunden. Tägl. Urinmenge 400—450 g.

Versuchsweise wird eine Folge von Papaverinum hydrochloricum-Injektionen verabreicht (12 Injekt., jeden 2. Tag 0,02 g) doch ohne Erfolg. Die breiigen Speisen (Erbsen, Kartoffelpüree) werden ähnlich wie die Flüssigkeiten erbrochen.

Das Kind nimmt stetig an Gewicht ab. Am 21. Tag des Spitalaufenthaltes wird eine Gastroenteroanastomosis retrocolica postica vorgenommen. Man findet einen stark geschrumpften Magen von ungefähr Kleinf Faustgröße. Seine Wand ist auffallend verdickt und von lederharter Konsistenz. Der Magen-

fundus scheint narbig zu sein. Am Pylorus hingegen finden sich keine auffallenden Veränderungen.

Ernährt wurde das Kind zweistündlich mit 50 ccm Milch bzw. Kakao mit Milch. Vom 2. Tag nach der Operation an bessert sich der Ernährungszustand beständig; am 10. Tage danach nimmt es 1200 g Milchkakao und 150 g Milchgrieß ohne zu erbrechen. Das Körpergewicht steigt und es zeigt sich kein Erbrechen mehr. 5 Wochen nach der Operation wird das Kind als geheilt entlassen, stellt sich nach 2 Monaten ambulant wieder vor. In der Zwischenzeit hat es keine Erbrechen gehabt. Das Körpergewicht beträgt 11 Kilo.

Fall V. Wenzel (17) beschreibt einen Fall aus unserer Klinik, bei dem einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben statt der Keuchhustenmedizin ein Teelöffel einer Lösung von Zincum chlorat., Aqua dest. ana 50,0 verabreicht wurde. Unmittelbar danach erbrach das Kind die kurz vorher getrunkene Vollmilch (etwa 150 g), und verweigerte für mehrere Stunden jegliche Nahrung, bis es dann nach Milch verlangte. Ungefähr 10 Minuten nach dem Erbrechen bekam es Durchfall mit Abgang von großen Kotmengen. Es hatte an demselben Tag noch viermal Stuhl; zum Schluß gingen nur noch Schleim und Wasser ab. Blut wurde nicht bemerkt. Erbrechen trat noch etwa 20 Mal ein. Das Kind war völlig teilnahmslos, jedoch nicht benommen und hatte auch keine Schmerzen.

Der klinische Befund ergab folgendes Bild: Sehr kräftiges Kind in gutem Ernährungszustand, nicht benommen, jedoch apathisch, das keine Schmerzäußerungen von sich gibt. Die Atmung ist verlangsamt (21). Die Haut ist blaßgelblich und weist keine Hautblutungen auf. Der Turgor ist leidlich; aufgehobene Hautfalten verstreichen leicht und schnell. Die Mundschleimhäute sind blaß. An der hinteren Rachenwand

zeigt sich ein geringer schleimiger Belag. Blutungen lassen sich nirgends feststellen. Lungen und Herz ohne krankhaften Befund. Der Puls ist gleichmäßig und leicht unterdrückbar. Im Liegen ist der Leib kahnförmig eingezogen. Eine leichte Muskelspannung besteht, jedoch keine Druckschmerzhaftigkeit. Patellarreflex ist beiderseits gesteigert, Babinsky: —, Cremaster: ++, Bauchdeckenreflexe: +++, Facialis: —. Im Stuhl finden sich reichlich Milchgerinnsel.

Am Tage der Aufnahme in die Klinik erbricht das Kind nochmals zähen Schleim. Es ist sehr durstig und zeigt große Unruhe. Es bekommt eine Normosalinfusion von 500 ccm. Am nächsten Tag ist die Temperatur auf 39,1⁰ gestiegen; Puls und Atmung sind beschleunigt. 0,05 Hexaton werden injiziert. Im Urin finden sich Albumen, Leukozyten, Epithelien, keine Zylinder. Temperatur, Puls und Atmung werden in kürzester Zeit wieder normal. Nachdem auch der Urinbefund wieder normal geworden und kein Erbrechen mehr aufgetreten ist, wird das Kind am 5. Tage als geheilt entlassen.

Nach 5 Tagen wird es wieder eingeliefert und diesmal mit heftigem Bluterbrechen. Das Kind sieht anämisch aus, ist unruhig, hat keine Schmerzen. Der Puls ist mittel, gleichmäßig. Hämoglobin: 60%.

Das Kind bekommt sofort bei seiner Einlieferung 40 ccm Gelatine intramuskulär. Am Abend wird es plötzlich sehr blaß und erbricht nochmals etwa eine Tasse voll mit Blutkoagula. Das Fieber steigt auf 38,6⁰. Pulsfrequenz: 145. Es erhält 0,5 ccm 10%-iges Hexeton intramuskulär und 1/2 Stunde später eine Infusion von väterlichem Citratblut in die rechte Halsvene sowie 90 ccm intraperitoneal. Trotz Einnahme von 1 g Hedonal und 1 Tablette Bromural ist der Patient sehr unruhig und schläft sehr schlecht. Auch

am nächsten Tage wird die Unruhe mit 3 Tropfen Tinctura opii nicht behoben. Als Nahrung bekommt das Kind 100 g Schleim rektal, sonst nur eisgekühlte Milch. Temperatur: 37,6, Puls: 128. 0,04 Papaverin werden subkutan injiziert. Trotzdem hält die Unruhe noch immer an, jedoch zeigt sich kein Blutbrechen mehr. Im Urin finden sich Albumen, Leukozyten und Nierenepithelien. Am Tage hat das Kind etliche Keuchhustenanfälle, aber ohne Erbrechen.

Nach weiteren 14 Tagen wird das Kind als geheilt, ohne deutliche Ösophagusstrikturen, entlassen. Es sieht noch immer recht blaß aus (Hämoglobin 55—60%), ist aber vergnügt und ruhig. Es erhält weiterhin Eisen und Papaverin 0,04.

Fall VI. Ich komme nun zur Beschreibung eines weiteren Falles, der im Februar 1928 in unserer Klinik zur Beobachtung kam.

Es handelt sich um ein 12 Monate altes Mädchen, das aus gesunder Familie stammt.

Eigene Anamnese: Normale Schwangerschaft und Geburt. Das Geburtsgewicht betrug 2625 g. Die Ernährung war folgende: 3 Wochen lang 4 stündlich 5 mal gestillt, dann 3 Wochen lang Milch-Wassermischung I — I + 5% Rohrzucker (5 mal 120 g), dann $\frac{1}{3}$ Milch mit Reisschleim + 5% Rohrzucker, mit 4 Monaten $\frac{2}{3}$ Milch mit Haferschleim + 5% Rohrzucker (5 mal 200 g), mit 8 Monaten Gemüse. Jetzt 3 mal $\frac{2}{3}$ Milch, 2 mal Obst, Gemüse, Suppen, ab und zu 1 Ei. Mit 6 Monaten konnte das Kind sitzen. Stehen kann es noch schlecht. Vor 14 Tagen machte das Kind eine Otitis media rechts durch, die vom Arzt behandelt wurde.

Das Kind war in der letzten Zeit sehr unruhig, weswegen der Arzt ein Beruhigungsmittel verschrieb. Eines Nachts bei besonders großer Unruhe ergriff die Mutter, als sie dem Kind seine Medizin geben wollte,

im Dunkeln eine falsche Flasche und es bekam statt seiner Medizin 1 Teelöffel voll 50%ige Chlorzinklösung. Das Kind wehrte sich sehr und versuchte auszuspucken. Der hinzugezogene Arzt versuchte vergeblich eine Magenspülung zu machen, jedoch trat nun mehrmaliges Erbrechen ein. Der Arzt überwies das Kind sofort der Klinik.

Befund: ein sehr kräftiges, pastöses Kind, das einen stark benommenen Eindruck macht. Hautfarbe außerordentlich blaß; Turgor mäßig; kein Exanthem. Fontanelle fast vollkommen geschlossen. Drüsen am Hals, besonders an beiden Unterkieferwinkeln, ebenso die Axillar- und Inguinaldrüsen vergrößert. Augen und Ohren o. B. Sattelnase. Im Munde keine Verätzungen. Zunge nicht belegt, Rachen stark gerötet. Tonsillen etwas vergrößert. Thorax gut gewölbt, symmetrisch und ohne Besonderheiten. Lungen und Herz, dessen Aktion nicht ganz regelmäßig ist, zeigen sonst keine Abweichung vom Normalen. Bauch nicht eingesunken, keine abnorme Resistenz tastbar. Milz und Leber sind nicht zu fühlen. In der Magengegend sind keine Kontraktionen sichtbar. Pupillen reagieren. Patellarreflexe sind auslösbar. Facialis, Peroneus, Babinsky sind negativ.

Nach der Einlieferung wird sofort eine Magenspülung gemacht und mit der Sonde Tierkohle eingeführt. Das Kind schläft fast dauernd, ist dazwischen benommen, erbricht Schleim mit Tierkohle und alle angebotene Nahrung. Ernährung: II — I + 6% Hafferschleim + 6% Rohrzucker + 0,5% Zitronensäure (300 g), Vollmilch-Griesbrei, Tee (125 g). Der Puls ist etwas unregelmäßig. 6 stündlich werden 0,06 Cardiazol injiziert. Das Blutbild zeigt eine starke Leukozytose (30 000) mit relativer Vermehrung der Segmentierten (91%). Im Urin ist die Nyderlandersche

Probe positiv, sonst findet sich nichts Pathologisches. Die Pirquet'sche Kutanreaktion ist negativ.

Das Erbrechen hält den nächsten Tag an. Kalter Tee wird nicht erbrochen. Deshalb zunächst eine 6 stündige Teepause, dann 12 Mahlzeiten mit Buttermehlvollmilch (350 g). Das Aussehen ist jetzt frischer geworden. Das Gesicht ist stark gerötet, die Extremitäten fühlen sich kalt an. Es besteht kein Fieber.

Am folgenden Tage erbricht das Kind nicht mehr, es nimmt aber nur ungerne die Nahrung. Das Bewußtsein ist klar. Die Zunge zeigt starken Belag. Im Urin finden sich etwas Eiweiß und Leukozyten. Der Puls ist gut, regelmäßig.

Am 4. Tag spuckt das Kind ab und zu schleimige Massen aus, es erbricht jedoch nicht mehr. Ernährung: Nur noch 10 Mahlzeiten mit Buttermehlvollmilch (600 g). Nach Obstipation am vorhergehenden Tag ist der Stuhl jetzt wieder gut geformt. Die Temperatur steigt auf 38,0° an. Lunge, Rachen und Abdomen zeigen normalen Befund. Der Urin enthält kein Eiweiß, jedoch Zucker und im Sediment wenig Leukozyten.

Am nächsten Tag bleibt die Temperatur noch erhöht. Das Gewicht steigt seit 1½ Tagen wieder an. Es treten gehäufte Stühle auf. Das Kind erbricht und spuckt wieder. Im erbrochenen Magenschleim ist Blut nachweisbar. Das Aussehen des Kindes ist noch sehr blaß.

In den folgenden Tagen weist die Temperaturkurve immer wieder eine Fieberzacke auf. Das Gewicht geht zurück. Das Blutbild zeigt eine geringe Leukozytose (12000), eine Abnahme der Segmentkernigen (44%) und eine Zunahme der Lymphozyten (55%). An Herzmitteln bekommt das Kind 6 stündlich 0,05 Cardiazol, später noch 2 mal täglich. Das

Erbrechen ist immer noch heftig. Es wird eine Magenspülung vorgenommen, wobei nur eine geringe Menge Schleim entleert wird. Im Stuhl ist kein Blut nachweisbar. Im Urin findet sich kein Eiweiß, aber 0,8% Zucker. Sediment: vereinzelt Leukozyten und Zylinder. Der Blutzucker ist normal.

Um das Erbrechen zu mildern, wird der Versuch eines Ernährungswechsels gemacht. Das Kind bekommt Zitronenvollmilch. Darauf erbricht es aber noch mehr und nimmt weiter an Gewicht ab. Nun werden 2 Tropfklysmen gegeben, die gut gehalten werden. 3,6% Zucker im Urin. Es wird wieder Buttermehlvollmilch gegeben (500 g). Die Temperatur bewegt sich an diesem Tag um 38°.

Von nun an erhält das Kind 3 mal täglich 0,2 mg Atropin subkutan und als Adstringens für die Magenschleimhaut 10 mal 0,25 Tannin, das auf eine 3 malige Darreichung herabgesetzt wird, da es ungern genommen wird. Das Erbrechen bessert sich jetzt bedeutend. Das Kind spuckt nur noch nach den Tannin-gaben. Im Urin 1,6% Zucker und vereinzelt Leukozyten.

In den nächsten Tagen wird die Buttermehlvollmilch ersetzt und das Atropin abgesetzt. Das Erbrechen hört auf. Im Urin 2,6% Zucker. Das Gewicht steigt an. Der Appetit ist aber noch sehr schlecht. Auch die Herzmittel und das Tannin werden abgesetzt. Die Temperatur geht herunter.

Die Untersuchung des Urins nach zwei weiteren Tagen erbringt keinen Nachweis für Zucker und Eiweiß, nur viele Leukozyten und massenhaft Colibazillen. Die Cystitis wird mit 8 mal täglich 0,5 Urotropin mit 5% Plasmon behandelt. Es besteht keine Temperaturerhöhung.

Nach weiteren 4 Tagen zeigt der Urin normalen

Befund. Das Gewicht nimmt stetig zu. Seit Tagen tritt kein Erbrechen mehr auf.

Nach 23 Tagen Klinikaufenthalt wird das Kind geheilt, ohne nachweisbare Strikturen, entlassen.

VI. Zusammenfassung.

Die angeführten Fälle zeigen deutlich, daß die Symptome einer Chlorzinkvergiftung in zwei Gruppen zerfallen, denn einerseits treten solche in den Vordergrund, die auf eine reine Ätzvergiftung hinweisen, andererseits solche, die mehr an eine allgemeine Zinkvergiftung denken lassen. Ich gebe hier eine Gegenüberstellung der beiden Gruppen:

I. Reine Ätzvergiftung. Hierzu gehören klinisch Mund-, Rachen- und Speiseröhrenverätzungen, Magenschmerzen, Erbrechen, Magenblutungen und Diarrhöen. Pathologisch-anatomisch beruhen auf ihr: Entzündungen, Geschwüre und Perforationen im Magen-Darmkanal, sowie als Folgeerscheinungen Verwachsungen, Narben, Stenosen und Strikturen.

II. Allgemeine Zinkvergiftung. Es beruhen darauf klinisch wohl die Nierenentzündung und das Auftreten von Zucker im Urin. Auf die Frage, in wie weit die Beeinflussung von Kreislauf und Atmung wie auch die Benommenheit hierhergehören, wird noch näher einzugehen sein. Pathologisch-anatomisch zeigt sich als Folgeerscheinung die Nephritis und die Degeneration der Leber.

Das Fieber (siehe Fall IV) kam, wie auch die starke Leukozytose wohl durch die heftige Entzündung im Magen-darmkanal zustande. Das Umschlagen von der Leukozytose zur Lymphozytose dürfte vielleicht den Übergang vom akuten zum mehr chronischen Stadium anzeigen.

Man kann mit Wahrscheinlichkeit vermuten, daß die Kreislauf- und Atmungsstörungen wie auch die Benommenheit mehr auf die allgemeine Schwächung durch die Diarrhöen (Wasserverlust) und durch die Blutungen zurückzuführen sind; allerdings kann hierbei die Möglichkeit einer

zentralen Zinkgiftwirkung nicht ganz außer Betracht gelassen werden.

Wie in Fall II kann natürlich auch ein Eindringen von Chlorzinklösung in die Luftwege stattfinden, entweder primär durch Verschlucken und Aspiration beim Einnehmen oder sekundär durch Aspiration beim Erbrechen. Die Folge sind hierbei natürlich Tracheitis und Bronchopneumonie. Interessant ist in meinem Fall (Fall VI) die Zuckerausscheidung durch den Harn (bis 3,6%) bei normalem Blutzuckergehalt, eine Erscheinung, die bisher in der Literatur nicht beschrieben ist. Sie ist wohl renalen Ursprungs und durch eine Nierenschädigung zu erklären.

Zusammenfassend will ich hier noch kurz die Hauptsymptome einer Chlorzinkvergiftung angeben (sie sind im Grunde genommen dieselben wie bei jeder Mineralsäure- oder Schwermetallsalzvergiftung): Im Vordergrund stehen starkes Erbrechen und heftige Diarrhöen. Dadurch sind in der Hauptsache bedingt: Schwäche, Somnolenz und Benommenheit. Im weiteren Verlauf können sich Magenblutungen einstellen. Meist machen sich auch Störungen von seiten der parenchymatösen Organe bemerkbar (Niere und Leber), wodurch der Eiweiß- und Zuckerbefund im Urin positiv wird. Auch können Entzündungserscheinungen mit Fieber und Hyperleukozytose von den inneren Ätzwunden aus hervorgerufen werden.

Als letzte Folgeerscheinung können sich nach längerer Zeit Beschwerden durch Verwachsungen, Stenosen und Strikturen bemerkbar machen.

Geht die Vergiftung tödlich aus, so können die Todesursachen verschiedener Art sein:

- a) Frühzeitige Perforation mit Peritonitis.
- b) Wasserverlust durch die Diarrhöen, der zu Herzschwäche führt.
- c) Pneumonie, primär durch Aspiration von Chlorzinklösung oder sekundär durch Aspiration von Erbrochenem.

- d) Inanition durch andauerndes Erbrechen.
- e) Inanition bei Strikturen und Stenosen im Ösophagus oder im Darmkanal.
- f) Starke Magenblutung.
- g) Organveränderungen (Nierenentzündung oder Leberdegeneration).

Die Therapie ist dieselbe wie bei jeder Säure- oder Schwermetallsalzvergiftung. Es muß versucht werden, die noch im Magen befindliche Chlorzinklösung durch eine sehr vorsichtig auszuführende Magenspülung möglichst zu entfernen oder durch Gaben von Milch und Eiern unwirksam zu machen. Dann muß durch eine Teepause der Magen ruhig gestellt werden, um ihn darauf durch leichte und passende Ernährung wieder in geordnete Funktion treten zu lassen. Gegen das Erbrechen gibt man Atropin oder Papaverin, gegen die Magenblutungen eisgekühlte Milch und Ruhe. Auch die Herz- und Kreislaufmittel spielen in der Behandlung eine große Rolle. Bei großen Wasser-(Diarrhöen) und Blutverlusten sind Infusionen zu versuchen. Bei unstillbarem Erbrechen muß die Nahrung rektal zugeführt werden. Schließlich kommt bei Stenosen, Strikturen und Verwachsungen Operation, bei Ösophagusstrikturen Bougieren in Frage.

Benutzte Schriften.

1. Barnett, Nathaniel: Case of insufflation of stearate of zinc with recovery, Arch. of pediatr. Bd. 38 I S. 53—54, 1921, angeführt n. Calvary, Hamburg.
2. Csánky, Tibor v.: Ein Fall von Magenvernarbung nach Zinkchloridvergiftung bei einem zweijährigen Kinde. Gastroenteroanastomosis retrocolica postica. Heilung. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 95, 3. Folge. H. 5/6 S. 339—342, 1921.
3. Flury, Ferd., Zernick, Franz: Gifte und Versuchstiere.
4. Helpup: Deutsche med. Wochenschrift 1889 Nr. 38 S. 782.
5. Karewsky: Über einen Fall von Chlorzinkvergiftung, Berl. klin. Wochenschrift 1896 S. 1112.
6. Kunkel, A. J.: Handbuch der Toxikologie, Jena 1899, II. Teil S. 17—87, III. Teil S. 117—173.
7. Lehmann, K. B.: Einige Beiträge zur Bestimmung und hygienischen Bedeutung des Zinks. Archiv f. Hygiene 28, 1897 S. 291—306.
8. Letheby: angeführt nach Kunkel aus Handbuch d. Toxikologie S. 172.
9. Meihuizen, S.: Pflügers Archiv 7, 1873, S. 212.
10. Michaelis, Leonor: Arch. f. physiolog. Heilkunde 10 S. 109, angeführt nach Kunkel, Handbuch d. Toxikolog. S. 172.
11. Mohr, L., Staehelin, R.: Handbuch d. inneren Medizin, Berlin 1927, 2. Aufl. Bd. IV. II. Teil S. 1582.
12. Nothnagel: Handbuch der Arzneimittellehre.
13. Pfaundler, M. v., Schloßmann, A.: Handbuch für Kinderheilkunde 3. Aufl. III. Bd. S. 461—464.
14. Poulsson, E.: Lehrbuch der Pharmakologie 8. Aufl. S. 515.
15. Rosenson, William: Archiv of pediatr. Bd. 43 Nr. 6 S. 414—417, angeführt nach Raser, Frankfurt/Main, 1926.
16. Seydel, C.: Über Vergiftung mit Zinksalzen. Vjschr. gerichtl. Medizin III. F. 11 S. 286 1896.
17. Wenzel, Karl: Über einen Fall von Chlorzinkvergiftung, Dissert. Freiburg i. Brg. 1925.
18. Heimann, Henry und Aschner, Paul W.: The aspiration of stearate of zinc in infancy. A. clinical and experimental study. Americ. journ. of dis. of childr. Bd. 23 Nr. 6 S. 503—510 1922.

Lebenslauf.

Am 1. Oktober 1900 wurde ich in Herzberg/Elster, Provinz Sachsen, geboren als Tochter des Amts- und Landgerichtsrates Julius Lücke und seiner Ehefrau Magdalene, geb. Claes. Von Ostern 1906 bis zum Juli 1909 besuchte ich die dortige Privatschule, kam dann auf das städtische Lyzeum in Nordhausen/Harz und besuchte von Ostern 1916 bis Ostern 1920 das dortige Oberlyzeum. Im März 1920 erhielt ich das Zeugnis der Lehrbefähigung für Lyzeen. Ostern 1922 bezog ich die Universität in Jena und machte dort im Sommer 1924 das Physikum. Im Wintersemester 1924/25 wurde ich immatrikuliert an der Universität Freiburg, wo ich im Sommer 1927 die ärztliche Hauptprüfung ablegte. Vom 1. Dezember 1927 bis zum 1. Dezember 1928 war ich als Medizinalpraktikantin in der Universitätskinderklinik in Freiburg tätig.
